



Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych
Ratownictwo medyczne
Praca dyplomowa



Praca pogładowa

Powikłania neurologiczne w zespole antyfosfolipidowym

Joanna Orzechowska

Promotor: Dr n. med. Teresa Róg

INFORMACJE O ARTYKULE:

Historia:

Data akceptacji Promotora:

Data recenzji:

Data publikacji:

Słowa kluczowe:

Zespół antyfosfolipidowy

Zespół Hughesa

Udar

Migreny

STRESZCZENIE:

Zespół antyfosfolipidowy jest chorobą autoimmunologiczną. Mediatorami są przeciwciała antyfosfolipidowe. W pracy opisano niektóre powikłania neurologiczne, które występują w przebiegu zespołu antyfosfolipidowego. Należą do nich między innymi udary tętnicze i żylne, TIA, płasawica oraz migrena. W przebiegu choroby rozwija się zakrzepica tętnicza lub żylna.

1. Wstęp

Zespół antyfosfolipidowy (antiphospholipid syndrome – APS, zespół Hughesa) jest chorobą autoimmunologiczną, w której występują przeciwciała przeciwfosfolipidowe takie jak: antykoagulant toczniowy, przeciwciała antykardiolipinowe, przeciwciała przeciw $\beta 2$ glikoproteinie I. (1,3)

Historia tego schorzenia jest dość krótka. Wprawdzie prace nad opisaniem objawów charakterystycznych dla tej choroby rozpoczęto w 1941, to dopiero w 1983 pojawił się pierwszy opis choroby z jej nazewnictwem, którego używamy do dziś. (1) Kilka lat później grupa badaczy wprowadziła do literatury pojęcie katastrofalnego zespołu antyfosfolipidowego, który jest najpoważniejszym skutkiem tej choroby i może prowadzić do szybkiego zgonu w następstwie niewydolności wielonarządowej. (1)

Istotą choroby jest zakrzepica naczyń tętniczych, żylnych lub włosowatych powodująca występowanie objawów kardiologicznych, nefrologicznych, skórnych, neurologicznych i ginekologicznych. Opis objawów neurologicznych jest zasadniczym tematem tej pracy.

2. Epidemiologia, patogeneza, klasyfikacja

Zespół antyfosfolipidowy występuje dwa razy częściej u kobiet, szczególnie młodych, w wieku rozrodczym niż u mężczyzn. Zespół Hughesa jest chorobą z autoagresji charakteryzującą się błędną produkcją przeciwciał, które atakują kompleksy białko-fosfolipidowe, odgrywające ważną rolę w procesie krzepliwości krwi. (3) Dwa przeciwciała o największym znaczeniu w zespole antyfosfolipidowym to antykoagulant toczniowy (LAC) i przeciwciała antykardiolipinowe (ACA). Wiązanie ACA i LAC zależy od istnienia kofaktora, którym dla LAC jest protrombina, zaś dla ACA - B2 glikoproteina. Najczęściej występującym inhibitorem krzepnięcia jest antykoagulant toczniowy. Zahamowanie krzepnięcia jest następstwem wiązania antykoagulantu o charakterze przeciwciała z ujemnie naładowanymi antyfosfolipidami. Chociaż w badaniach in vitro, LAC zakłóca działanie prokoagulacyjne fosfolipidów, chorzy nie ujawniają nadmiernego krwawienia. Prawdopodobnie, inhibitor ten in vivo nie hamuje aktywności prokoagulacyjnej fosfolipidów powierzchni błon komórkowych. (12) APS może wpływać zarówno

na żyły jak i tętnice. W przebiegu choroby najczęściej dochodzi do zakrzepicy kończyn dolnych, udarów mózgu, zawałów mięśnia sercowego, zakrzepicy naczyń nerkowych, samoistnych poronień, przedwczesnych porodów lub obumarcia płodu. Dalszymi i rzadszymi powikłaniami występującymi w około jednym procencie są zmiany niedokrwienne w obrębie przełyku, jelit, śledziony czy wątroby. (3) Mózg wydaje się być szczególnie wrażliwy na APS, czego konsekwencjami są: zakrzepica, niedokrwienia, problemy z pamięcią oraz zaburzenia ruchowe łącznie z atypową padaczką. (16) Jednak dominujące i kluczowe w przebiegu opisywanego zespołu, o szczególnym znaczeniu klinicznym są udary oraz migreny (16). Lokalizacja zmian zakrzepowo zatorowych ma kluczowe znaczenie dla rokowania pacjenta.

Wyróżnia się trzy postacie APS:

- pierwotną - czyli bez związków z żadnymi innymi chorobami (90% zachorowań)
- wtórną - współistniejącą z innymi chorobami najczęściej toczniem rumieniowatym układowym, chorobą Hashimoto. Zwykle jest to forma dziedziczna (10% zachorowań)
- katastrofalną (CAPS – catastrophic APS) (10, 12)

Kryteria diagnostyczne (23)

Badacze przez wiele lat próbowali określić jasne kryteria rozpoznania APS. Pierwsze kryteria diagnostyczne sformułowano w 1998 roku podczas konferencji w Sapporo, a następnie zrewidowano je w 2006 roku w Sydney i w tym kształcie obowiązują nadal.

ASP możemy rozpoznać, gdy występuje przynajmniej jedno kryterium kliniczne i jedno laboratoryjne. Do kryteriów diagnostycznych możemy zaliczyć zakrzepicę naczyń lub niepowodzenia ginekologiczne u kobiet.

Zakrzepica naczyń:

Jeden lub więcej epizodów zakrzepicy naczyń tętnicznych lub żylnych z wyjątkiem żył powierzchownych oraz w przebiegu stanu zapalnego. Zakrzepica musi być potwierdzona badaniem obrazowym lub histopatologicznym.

Niepowodzenia położnicze:

Co najmniej jedno lub więcej obumarcie płodu przed ukończeniem 10 tygodnia ciąży, (która dotychczas przebiegała prawidłowo w obrazie USG-kolejny konieczny warunek), jeden lub więcej przedwczesny poród przed ukończeniem 34 tygodnia ciąży mimo

prawidłowej morfologii płodu w związku ze stanem przedrzucawkowym, rzucawką lub ciężką niewydolnością łożyska. Minimum 3 samoistne poronienia przed ukończeniem 10 tygodnia ciąży z niewyjaśnionej przyczyny należy wykluczyć zmiany anatomiczne oraz hormonalne u matki zaś chromosomalne u obojga rodziców.

Kryteria laboratoryjne:

- Antykoagulant toczniowy wykryty w osoczu minimum dwukrotnie w odstępach 14 dni.
- Przeciwciała antykardiolipinowe IgG lub IgM obecne w surowicy lub w osoczu w dużym lub średnim stężeniu wykryte dwukrotnie w odstępach 14-dniowych.
- Przeciwciała przeciwko B-glikoproteinie wykryte w surowicy lub osoczu minimum dwa razy w odstępach dwóch tygodni. (23)

Kryteria rozpoznawania katastrofalnego APS:

- zajęcie, co najmniej trzech narządów, układów lub tkanek
- rozwój objawów w ciągu kilku dniowych
- patomorfologiczne potwierdzenie zamknięcia światła naczyń, w co najmniej jednym narządzie
- potwierdzenie występowania aPL (przeciwciała antyfosfolipidowe) w surowicy.

Rozpoznanie CAPS jest pewne, jeśli są spełnione wszystkie kryteria. (1)

3. Powikłania neurologiczne

Powikłania neurologiczne w przebiegu zespołu antyfosfolipidowego możemy podzielić na trzy grupy. Pierwszą grupą są powikłania ze strony układu nerwowego, do których należą: udary niedokrwienne, przemijające napady niedokrwienne, padaczka, zespół otępienny, bóle głowy, zespół Guillaina-Barrégo, zespół Sneddon, płasawica, polineuropatia, poprzeczne zapalenie rdzenia kręgowego. Drugą grupę stanowią objawy ze strony narządu wzroku: przemijająca ślepota, neuropatia nerwu wzrokowego, zakrzepica tętnicy środkowej siatkówki, zakrzepica żyły środkowej siatkówki. Trzecią grupą są zaburzenia wyższych czynności, takie jak zaburzenia koncentracji, zaburzenia pamięci, zmienność nastroju czy też stany lękowe. (22)

W tym artykule zostaną opisane objawy neurologiczne, które występują najczęściej i z którymi ratownik medyczny może spotkać się w swojej codziennej pracy.

UDARY TĘTNICZE

Udary, obok nawracających poronień są najczęstszymi powikłaniami zespołu Hughesa. (11, 12,22)

Zawały mózgu są jednym z najpoważniejszych powikłań zespołu antyfosfolipidowego; występują u 20% chorych. (12) Hughes w swojej pracy przytacza wyniki badań autorów z Rzymu, którzy stwierdzili obecność przeciwciał antyfosfolipidowych (aPL) u 1/5 pacjentów z udarem niedokrwinnym poniżej 45 roku życia. (16) Niedokrwienie jest następstwem zaburzeń krzepnięcia, które są istotą tej choroby. Materiał zakrzepowo zatorowy zamyka światło naczynia, powodując niedokrwienie mózgu w obszarze unaczynionym przez zamkniętą tętnicę. Zamknięcie światła naczynia manifestuje się objawami ogniskowymi, zależnymi od tętnicy mózgowej, która uległa zamknięciu.

Zespoły kliniczne tętnic mózgowych.

Niedokrwienie w obszarze unaczynienia tętnicy środkowej mózgu daje przeciwstronny niedowład lub porażenie połowicze z ośrodkowym niedowładem mięśni twarzy, zwrotem gałek ocznych w kierunku ogniska udarowego, niedoczulicę połowiczą, afazję w przypadku zajęcia półkuli dominującej oraz niedowidzenie połowicze jednoimienne. W przebiegu zespołu Hughesa to właśnie ta tętnica najczęściej zostaje zajęta.

Zamknięcie tętnicy przedniej mózgu daje niedowład przeciwstronny głównie kończyny dolnej, ale w niewielkim stopniu może być także niedowładna kończyna górna, mogą wystąpić zaburzenia zwieraczy.

Zespół tętnicy szyjnej wewnętrznej, manifestuje się objawami takimi, jak przy zamknięciu tętnicy środkowej mózgu, ale dodatkowo występuje zaniewidzenie i zespół Hornera po stronie zamkniętej tętnicy.

Objawy występujące po zamknięciu tętnicy tylnej mózgu zależą od tego, czy zostają zamknięte gałęzie korowe czy głębokie. Niedokrwienie w obszarze gałęzi korowych daje niedowidzenie połowicze jednoimienne, a w zakresie gałęzi głębokich - połowicze zaburzenia czucia powierzchniowego i głębokiego.

Zespół tętnicy podstawnej jest jednym z najcięższych udarów, mogących prowadzić do śmierci. Rozpoczyna się zwykle gwałtownymi zawrotami głowy, wymiotami, szybko dołącza się niedowład

czterokończynowy, objawy uszkodzenia nerwów czaszkowych, dyzartria i dysfagia, a następnie śpiączka. (5, 22)

Ponadto w przebiegu zespołu antyfosfolipidowego może występować przemijające niedokrwienie mózgu (TIA – transient ischemic attack), które jest ostrym zaburzeniem krążenia mózgowego, ale objawy ustępują całkowicie przed upływem 24 godzin. Wystąpienie TIA należy traktować poważnie, gdyż może być zwiastunem nadchodzącego, dokonanego udaru. (5, 8, 22)

Czynnikami sprzyjającymi powstawaniu zakrzepów są: (6)

- przedłużające się leżenie w łóżku
- przyjmowanie doustnych środków antykoncepcyjnych zawierających estrogen
- zabiegi chirurgiczne
- ciąża oraz połóg
- aktywny toczeń
- choroby nerek
- po nagłym przerwaniu leczenia koagulacyjnego (np. po operacji)
- nadciśnienie tętnicze
- palenie tytoniu

UDARY ŻYLNIE

Udar żylny spowodowany zakrzepicą żył lub zatok mózgu jest bardzo rzadki i stanowi tylko jeden procent wszystkich udarów mózgu (1:62,5 do udarów tętnicznych). Najczęściej jest związany z nadkrzepliwością krwi, której jedną z przyczyn jest zespół antyfosfolipidowy. Czynnikami predysponującymi do udaru oprócz uwarunkowań genetycznych są: niedobór białka S i antytrombiny III.(22) W większości przypadków, bo aż w 70% udarów żylnych, objawy rozwijają się dużo wolniej niż w przypadku udarów tętnicznych. Może to trwać od kilku dni do nawet kilku tygodni. Należy podkreślić, że udary żylnie występują najczęściej u młodych kobiet. Objawem dominującym, występującym aż w 70-95% jest ból głowy, który może mieć charakter opasujący (20%), pulsujący (9%), piorunujący (5%). Ból głowy może także wskazywać na wzmożone ciśnienie śródczaszkowe, które występuje w 30 do 50 % przypadków. Ogniskowy deficyt neurologiczny w postaci: afazji, niedowładów kończyn, niedowidzenia, ataksji czy porażenia nerwów czaszkowych występuje u 30 do 80% chorych. Ponadto obserwuje się także

napady padaczkowe, które jako pierwszy objaw choroby występują w 10-15% przypadków, zaś w przebiegu choroby u 10-76% chorych. Do innych, rzadszych objawów należą jakościowe i ilościowe zaburzenia świadomości. Objawy, które występują u chorych są zależne od obszaru, który został objęty procesem chorobowym.

- Zakrzepica żył korowych mózgu jest rzadkością i może dawać silne bóle głowy i napady padaczkowe
- Zakrzepica żył głębokich mózgu charakteryzuje się wymiotami, zaburzeniami gałkoruchowymi, niekiedy zaburzeniami poznawczymi, zaburzeniami świadomości do śpiączki włącznie.
- Zakrzep zatoki strzałkowej może przebiegać z obustronnymi zawałami mózgu; daje bóle głowy, wzmożone ciśnienie śródczaszkowe, napady padaczkowe, objawy ogniskowe, często obustronne
- Zakrzep zatoki poprzecznej powoduje wzrost ciśnienia śródczaszkowego, bóle głowy

Zakrzepica najczęściej lokalizuje się w zatokach opony twardej. Znacznie rzadziej dotyczy żył mózgu. Zatoka strzałkowa górna ulega zajęciu najczęściej, bo aż w 62%. Daje ona takie objawy jak: bóle głowy, deficyty ruchowe obustronne z napadami padaczkowym. Dodatkowo można zaobserwować obrzęk skóry oraz poszerzenie żył w obrębie głowy. Na drugim miejscu jest zatoka poprzeczna, której zakrzepica występuje w 40% zachorowań. Zajęcie tej zatoki manifestuje się bólami głowy, objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego oraz poszerzeniem żył skóry głowy. Może również pojawić się afazja. (15,22)

MIGRENA

Bóle głowy o charakterze migrenowym wraz z udarami są typowymi i najczęstszymi manifestacjami zespołu antyfosfolipidowego (szczególnie u młodych osób) (16). Migrena może przebiegać z aurą lub bez. Euro-phospholipid Project przeprowadził badania dotyczące częstości występowania bólów głowy w przebiegu APS. Na ich podstawie wysunięto wniosek, że 20% chorych z zespołem Huges'a cierpi na migreny, których podłożem jest opisywane schorzenie. (19) Często historia tych bólów, sięga wczesnego dzieciństwa oraz jest sprzężona z czynnikiem genetycznym, jeśli bóle głowy o nieznannej etiologii występowały u rodziców. Istnieje hipoteza, że przyczyną bólów głowy jest skurcz naczyń, ale nie opisano jeszcze pewnej i jednoznacznej patogenetyki powstawania migreny w przebiegu APS. (20) Powodem tego jest stosunkowo krótka historia

schorzenia a co za tym idzie, zbyt mało specjalistycznych badań i analiz. Migreny w przebiegu APS znacznie częściej występują u kobiet. (20) Badacze z University College Migraine of San Diego opracowali ankietę, na podstawie której ustalono kryteria diagnostyczne migrenowych bólów głowy w zespole Huges'a. Kryteria obejmują:

1. pięć lub więcej nawracających silnych bólów głowy.
2. przyczyna bólu głowy jest nieznana
3. ból trwał od 4 do 72 godzin
4. bóle głowy są opisywane: jako bardzo silne, pulsujące, zmuszające do przerywania aktywności fizycznej i znacznie utrudniające normalne funkcjonowanie
5. między atakami występują okresy bezbólowe.
6. dodatkowo występują nudności, wymioty oraz światłowstręt. (20)

Obserwacja kliniczna przeprowadzona przez Whitelaw i Spangenberg'a, która została zawarta w pracy "to tylko APS" Huges'a dowiodła, że leczenie przeciwzakrzepowe heparyną oraz warfaryną doprowadziło do całkowitego ustąpienia bólów głowy. Jest to bardzo istotna informacja, która w przyszłości może pomóc w diagnostyce różnicowej i terapii migrenowych bólów głowy o nieznannej etiologii. (20)

Hughes w swojej pracy zwraca również szczególną uwagę na występowanie bólów w okresie przedmiesiączkowym, które po raz pierwszy pojawiają się we wczesnej młodości. Następnie na okres 10-20 lat mogą całkowicie, samoistnie ustąpić. Remisja następuje około 40 roku życia. (21) Wykrycie przeciwciał aPL u osób cierpiących na migrenę, może znaleźć zastosowanie w prewencji udarów niedokrwiennych, ponieważ przypuszcza się, że migrena może być zwiastunem nadchodzącego w przyszłości udaru. Opisano wiele przypadków udarów poprzedzonych migrenami u chorych z zespołem antyfosfolipidowym. (21)

Pląsawica

Pląsawica jest zaburzeniem ruchu, które może, ale nie musi być związane z chorobami immunologicznymi, zwłaszcza z obecnością przeciwciał antyfosfolipidowych. Największą zachorowalność w przebiegu zespołu antyfosfolipidowego, opisuje się u kobiet ciężarnych i dzieci. (22) Może także występować u chorych z zespołem APS w wieku dojrzałym. (9) Pierwszy raz przeciwciała antyfosfolipidowe w przebiegu pląsawicy opisał Hughs w 1984 roku. Etiologia ruchów mimowolnych nie jest do końca poznana. Wg Sylvio Peluso,

neurotoksyczne działanie APL prowadzi do upośledzenia funkcji komórek zwojów podstawy, w wyniku, czego rozwija się zapalenie nerwów. (7) Definicja Sangera określa płasawicę, jako swobodne sekwencje jednego lub więcej oddzielnych ruchów mimowolnych, czyli nieregularnych, chaotycznych, nakładających się na ruchy dowolne, często nasilające się pod wpływem emocji. Każdy ruch może mieć odrębny punkt początkowy i końcowy. Zmiany pojawiają się losowo, ze względu na zmienność, termin, czas trwania, kierunek lub lokalizację anatomiczną. Ruchy bardzo często nakładają się na siebie. (7) Prawdopodobną przyczyną płasawicy ciężarnych jest niedokrwienie jąder podkorowych. Początkowo APS może powodować dysfunkcję śródbłonna naczyń mózgu, co prowadzi do mikrozakrzepów i stanu zapalnego w obrębie naczyń krwionośnych. U chorych, u których wystąpiła płasawica w przebiegu zespołu antyfosfolipidowego, może także wystąpić udar niedokrwieny, który może stać się przyczyną zgonu. Ponadto płasawica często wywołuje lęk u kobiet ciężarnych, które starają się ukryć ruchy mimowolne, co znacznie utrudnia diagnostykę i wczesną terapię. (7) Pomocniczym kryterium diagnostycznym, poza koniecznością spełnienia obowiązujących kryteriów dla tego zespołu, może być wiek pacjentki, ponieważ płasawica ciężarnych występuje najczęściej u pierworódek między 17 a 23 rokiem życia, w pierwszym trymestrze ciąży. Ponadto w badaniu krwi możemy stwierdzić ezynofilię i niedokrwistość, a w badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego niewielką pleocytozę. Rokowanie w płasawicy ciężarnych jest znacznie gorsze niż tej, bez współistnienia ciąży, ponieważ może zakończyć się śmiercią matki i dziecka.(8,9) Podaje się również, że jeśli u podłoża schorzenia leży zespół antyfosfolipidowy rokowanie zwykle jest niepomysłne. Ogólna śmiertelność w płasawicy wynosi około 11%.(22)

4. Postępowanie

Udar mózgu

Udary niedokrwienne są stanem zagrożenia życia, wymagającym natychmiastowej specjalistycznej pomocy w warunkach szpitalnych, najlepiej w przeznaczonych do tego specjalistycznych oddziałach udarowych. Chorzy z objawami ostrej niewydolności krążeniowej czy oddechowej powinni być kierowani do oddziałów intensywnej terapii. Postępowanie ogólne z chorymi, u których dokonał się udar niedokrwieny w przebiegu APS, nie różni się od postępowania w udarach o innej etiologii. Rolą ratownika jest dokładne zebranie wywiadu, ocena

stanu ogólnego i neurologicznego, a w przypadku podejrzenia udaru, niezwłoczne powiadomienie lekarza najbliższego oddziału udarowego o transporcie takiego chorego. (12)

American College of Chest Physicians (ACCP) opracował wytyczne postępowania w udarze niedokrwienym i TIA w przebiegu zespołu Hughesa. Rekomendowane jest stosowanie takich leków jak:

- 1) kwas acetylosalicylowy w dawce 75-100 mg na dobę
- 2) kłopidogrel w dawce 75 mg na dobę
- 3) dipirydamol-200 mg.Dwukrotnie w ciągu doby
- 4) cilostazol -100 mg.Dwukrotnie w ciągu doby

Aktualne wytyczne z Sydney i Sapporo, zalecają u pacjentów z udarem niedokrwienym w przebiegu APS utrzymanie INR na poziomie 2,5.Przeprowadzono badania, które wykazały, że w wypadku utrzymywania INR na zalecanym poziomie częstość nawrotów wynosiła tylko 3,8%. Należy, zatem wymienione leki podawać ściśle kontrolując INR, gdyż wzrost INR do 4 jest czynnikiem ryzyka krwawienia wewnątrzczaszkowego. Zakrzepica jest chorobą zależną od wielu czynników. Należy, zatem także wziąć pod uwagę standardowe czynniki ryzyka, którymi są hiperlipidemia i nadciśnienie, a które mogą współistnieć z zespołem antyfosfolipidowym.(18) W przypadkach, gdy zamknięte jest duże naczynie tętnicze, można rozważać leczenie trombolityczne, lub trombektomię u pacjentów, którzy wcześniej nie byli leczeni przewlekłe kwasem acetylosalicylowym, czy warfaryną. (22) Jeżeli chodzi o leczenie przewlekłe zespołu antyfosfolipidowego, podstawą jest długotrwałe stosowanie kwasu acetylosalicylowego lub warfaryny, która jest antagonistą witaminy K. Jej obecność jest konieczna do produkcji w wątrobie czynników krzepnięcia, zależnych od tej witaminy. Czynniki te są między innymi: protrombina, czynnik VII oraz IX. Dodatkowo jest ona silnie związana z białkami S i C. Antagoniści witaminy K zaburzają karboksylację tych białek. Tym właśnie sposobem, wywierają efekt prokoagulacyjny, który jest pożądany w leczeniu zespołu antyfosfolipidowego.(17)

UDARY ŻYLNIE

Jeśli chodzi o postępowanie przedszpitalne na poziomie ratownictwa, jest ono takie same jak w udarach tętniczych. Pacjenci powinni być kierowani do specjalnych oddziałów udarowych. Leczenie fazy ostrej polega na leczeniu przeciwzakrzepowym, przeciwdrgawkowym oraz obniżeniu wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. W wypadku nieskutecznego leczenia przeciwzakrzepowego współistniejącego z pogarszającym się stanem

klinicznym pacjenta, można rozważyć trombolizę i mechaniczną trombektomię, pod warunkiem, że nie ma przeciwwskazań.(22)

PLĄSAWICA

Rodzaj postępowania jest zawsze zależny od nasilenia objawów. Przy ich nieznacznym nasileniu farmakoterapia zwykle nie jest potrzebna, zalecany jest jedynie odpoczynek. Przy znacznym nasileniu ruchów pląsawiczych, od drugiego trymestru ciąży można podać haloperidol w dawce 2-6mg/24 godziny; dobową dawkę maksymalną wynosi 30 mg. Ponadto, w ciężkich przypadkach można stosować glikokortykosteroidy, kwas walproinowy, karbamazepinę w połączeniu z diazepamem. (22)

MIGRENY

Tak jak już wspomniałam, leczenie przeciwwązkopowe małymi dawkami kwasu acetylosalicylowego czy warfaryny, często daje pozytywny efekt terapeutyczny w migrenowych bólach głowy w przebiegu APS. Ponadto można również stosować objawowo: ketonal, morfinę czy depakinę przy silniejszych bólach. (4,5,13)

5. Podsumowanie

Zespół antyfosfolipidowy jest stosunkowo młodą, często nierozpoznaną chorobą, o której myślimy dopiero wówczas, gdy pojawią się powikłania ginekologiczne lub neurologiczne. Obecnie każdy „młody” udar ma rutynowo przeprowadzaną diagnostykę w kierunku chorób autoimmunologicznych, w tym zespołu antyfosfolipidowego. Podobnie postępuje się w zakrzepicy żył czy zatok żylnych. Natomiast rzadko prowadzi się taką diagnostykę w migrenie.

Rokowanie pacjentów jest zależne od prawidłowego rozpoznania i włączenia przewlekłego leczenia antyagregacyjnego lub przeciwwązkopowego. Zalecane są małe dawki kwasu acetylosalicylowego lub leki przeciwwązkopowe. Wczesne wdrożenie terapii pozwala na uniknięcie części udarów. Mogą również ustąpić migrenowe bóle głowy, czy zaburzenia pamięci. Najpoważniejszym powikłaniem jest rozwinięcie się katastrofalnego zespołu antyfosfolipidowego, który prowadzi do niewydolności wielonarządowej. Kluczowe jest, zatem, jak najwcześniejsze rozpoznanie choroby i wdrożenie odpowiedniej dla danego pacjenta terapii, najczęściej przewlekłej.

6. Piśmiennictwo

- 1.Ostenek L.Diagnostyka i leczenie zespołu antyfosfolipidowego, "Przegląd reumatologiczny 5/2010, 2010
- 2.Musiak J. Zespół antyfosfolipidowy.Soczewka medycyny 2007; 41-43
- 3.Majdan M. Zespół antyfosfolipidowy, 2013, http://podyplomie.pl/mpd_online/articles/10545
4. Mayer M. et. All Antiphospholipid syndrome and central nervous system, University Hospital Center Zagreb Department of Diagnostic and Interventional Radiology, Croatia, 23.03.2010; 602-608
- 5.Scott H.Plantz ,E.John Wipfler pod redakcją Juliusza Jakubaszki, NMS Medycyna ratunkowa ,2007; 325-340
- 6.Ostenek L. Ryzyko niepowodzeń położniczych u pacjentek z obecnością przeciwciał antyfosfolipidowych. Leczenie zespołu antyfosfolipidowego w ciąży. Doświadczenia własne."Przegląd Reumatologiczny" 5/2010, 2010
- 7.Peluso S. et al. "Antiphospholipid-Related Chorea", 2012
- 8.Jakimowicz W. Neurologia kliniczna w zarysie, 1987; 250-252 wyd.PZWL
9. Azumi Y.et.all. Chorea as the First Sign in a Patient with Elderly Onset Systemic Lupus Erythematosus.. Neurol Med 2012; article ID 317082
- 10.<https://www.medme.pl/artykuly/zesp%C3%B3l-antyfosfolipidowy,37518.html> 7.10.2011
- 11.Malinowski A. i wsp. Diagnostyka immunologiczna w poronieniach nawykowych: algorytm postępowania diagnostyczno-leczniczego z wykorzystaniem wyników badań własnych. Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia, 2011; tom: IV, zeszyt 1, 27-36.2011
- 12.Rajewski P. i wsp. Etiologia, diagnostyka i leczenie zespołu antyfosfolipidowego jako rzadkiej przyczyny udaru mózgu. Udar Mózgu. Problemy Interdyscyplinarne, 2006; Tom VIII
- 13.Williams K.et.al. Migraine and antiphospholipid antibodies: no association found in migraine-discordant monozygotic twins, 2010
- 14.<http://www.mp.pl/artykuly/1156>.Rozpoznanie i leczenie migreny w podstawowej opiece zdrowotnej.DC.Mcroy.16.10.2001
- 15.Rajewski P. i wsp. Via Medica. Udar mózgu Zakrzepica żył i zatok mózgu. nr.2.2010, 2010; Tom XII
- 16.Graham RV Hughens. Antiphospholipid syndrome, migraine and stroke, 2013
- 17.Sidłowska E. i wsp. Kłótnie zastosowanie warfaryny w kardiologii. Geriatria, 2008; 169-176
- 18.Deepa R Jayakody Arachchilage. Antithrombotic treatment for stroke associated with antiphospholipid antibodies
- 19.Cavestro C. Migraineurs show a high prevalence of antiphospholipid antibodies, 2011
- 20.Williams FMK, Migraine and antiphospholipid antibodies: no association found in migraine-discordant monozygotic twins, 2007
- 21.Hughes G R V, Migraine, memory loss, and "multiple sclerosis".Neurological features of the antiphospholipid (Hughes') syndrome, 2003
- 22.Stępień A. Neurologia, Medical Tribune, 2016; Tom IV nr.1
- 23.Myakis S. et All. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antyfosfolipid syndrome. J

Neurological symptoms in the antiphospholipid syndrome

ABSTRACT:

The antiphospholipid syndrome (APS), might be called antiphospholipid antibody syndrome (APLS). It is a relatively new autoimmune illness, where antiphospholipid antibodies are the mediators. Below work describes disease complications that stress particularly those that appear in neurology such as migraine, chorea, TIA and Cerebral venous sinus thrombosis. Symptoms are strongly connected to the system or organs.